Lane Medical Library
193

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Gießen
(Direktor Prof. Dr. A. W. Fischer)

STANFORD UNIVERSITY
JUL
25
1939
LIBRARY

Untersuchungen über das Coma Basedowicum.

DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER HESSISCHEN LUDWIGS-UNIVERSITÄT
ZU GIESSEN

VORGELEGT VON
KARL OTT
Approbierter Arzt
AUS LEIHGESTERN.

GIESSEN 1938
Druckerei Justus Christ, Inhaber Karl Christ, Gießen.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.
Gießen.
Referent: Dr. med. habil. Otfried Timpe †

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0208

Der Ausdruck „Coma basedowicum" ist eine Wortneuschöpfung Zondeks. Diese früher nicht so seltene und gefürchtete Komplikation tritt einige Stunden bis spätestens drei Tage nach der Operation des Basedowkranken auf. Der Höhepunkt dieser postoperativen Reaktion ist meist 24—48 Stunden nach der Operation erreicht.

Das Coma basedowicum wurde zuerst nach Operationen an der Schilddrüse beobachtet, es zeigte sich aber bald, daß die gleiche Reaktion auch nach Operationen fern von der Schilddrüse, z. B. nach Appendektomien etc. (Klose, Rahn) und auch nach Infektionskrankheiten wie Pneumonien, Anginen usw. auftreten kann.

Schlagartig kommt es zu einem „katastrophalen Umschwung" (Zondek) in dem postoperativen Zustand des Kranken. Es tritt anfangs ein starker Erregungszustand mit unkoordinierten Bewegungen auf, der längere oder kürzere Zeit anhält und schließlich zu einem Bilde führt, das dem, das der Basedowkranke sonst bietet, gerade entgegengesetzt ist. Die Kranken werden schwer ansprechbar und antworten auf Fragen erst nach längerer Zeit, sodaß man den Eindruck hat, daß die Gedankenassoziation sehr erschwert ist.

Mit der zunehmenden Trübung des Bewußtseins befällt die Kranken eine Starre, die durch die fast völlige Aufhebung des Mienenspiels und den leeren Gesichtsausdruck sehr an das Bild der Katalepsie erinnert.

Dazu kommt frühzeitig und als hervorstechendes Symptom eine sich steigernde Adynamie, so daß, wenn das Bild ausgeprägt ist, auch nicht mehr diee geringste Muskelleistung möglich ist. Dabei ist aber die für die Katalepsie so charakteristische Rigidität nicht zu beobachten. Auch wenn das Sensorium frei ist, ist kaum eine aktive Bewegung möglich. Von dieser Adynamie ist auch die Sprach-, Schluck- und Kaumuskulatur befallen, sodaß ein Bild zustandekommt, das dem der Bulbärparalyse oder Myasthenia gravis außerordentlich ähnlich ist.

Diese Störungen treten in leichterer Form schon relativ frühzeitig in Erscheinung durch Störungen der Sprache, die schwer und eigentümlich verwaschen klingt. Der Mund und die Schleimhäute sind auffallend trocken. In tiefster Benommenheit lassen die Kranken Stuhl und Urin unter sich.

Die Atmung ist beschleunigt, aber regelmäßig. Die Reflexe sind nicht verändert; es treten keine pathologischen Reflexe auf. Der Urin enthält außer etwas Eiweiß keine krankhaften Bestandteile.

Auffallend ist die unaufhaltsame Zunahme der Pulsfrequenz, die bis 180 Schläge in der Minute und noch höher sein kann. Das Herz rast so, daß der kleine Puls kaum noch zählbar ist; der Kreislauf liegt vollkommen danieder.

Dabei steigt die Temperatur steil an bis 40 Grad, ohne daß eine Infektion der Operationswunde vorliegt. Diese Temperaturerhöhung ist wahrscheinlich zentral bedingt. Just glaubt, daß durch das operative Trauma ein Abbau hochwertiger Eiweißkörper erfolgt, die in ihren Endphasen das Wärmezentrum erregen.

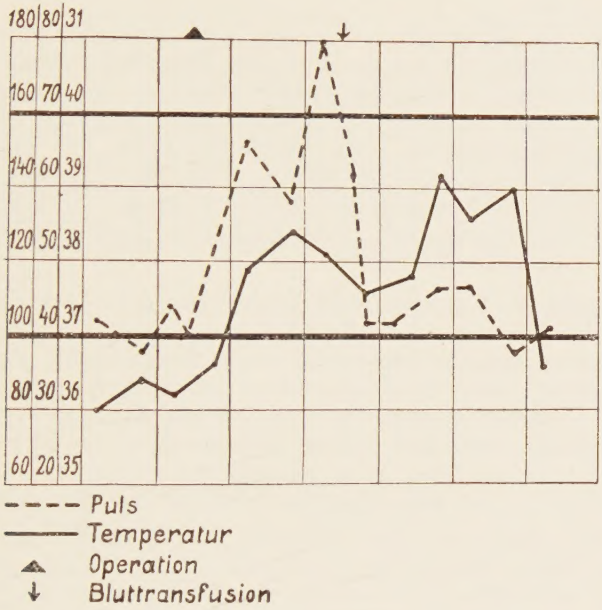
Unter den Zeichen einer allgemeinen Erschöpfung endet das Basedowcoma fast stets tödlich, denn ist es einmal aufgetreten, so läßt es sich therapeutisch nur schwer beeinflussen.

Es ist stets zu versuchen, den Kreislauf durch Analeptica, Dauerinfusionen, evtl. auch durch Strophantin und Chinin aufrechtzuerhalten. Der Gefahr der Leberschädigung kann man durch Zufuhr von großen Mengen von Kohlehydraten mit gleichzeitigen Insulingaben vorbeugen (Gutzeit). Siebeck hat empfohlen, große Mengen Jod zuzuführen. Auch von dem Gynergen wird bei der Bekämpfung der postoperativen Herzschäden Gutes berichtet.

Lahay und Lang sahen bei der Behandlung des Basedowcoma Erfolge durch einen Aderlaß. Nach unseren Beobachtungen scheint die wirksamste Therapie in einem Aderlaß mit anschließender Bluttransfusion zu bestehen.

Wir beobachteten in den letzten Jahren zwei Fälle von typischem Basedowcoma, bei denen sich das Coma durch Bluttransfusion sofort beheben ließ, nachdem alle vorherigen therapeutischen Maßnahmen erfolglos waren. Analeptica und Cardiaca hatten überhaupt keine Wirkung. Es bestand ein hochgradiger Kreislaufkollaps. Der Puls betrug über 200 Schläge in der Minute und war schließlich überhaupt nicht mehr zu fühlen. Auch die Zufuhr größerer Jodgaben, die in Form von Edojodin intravenös verabfolgt werden mußten, weil eine Schlucklähmung bestand, zeigte keine Wirkung. Gynergen, Calcium, Chinin zeigten nicht den geringsten Einfluß auf den Zustand. Wir haben dann einen Aderlaß von 200 ccm und sofort anschließend eine Transfusion gruppengleichen Blutes von 400 ccm ausgeführt. Darauf trat schlagartig eine Besserung ein. Die vorher absolut moribunden Patientinnen wurden geheilt. Als Beispiel geben wir im Folgenden die Puls- und Temperaturkurve einer dieser beiden

Fälle wieder. Wir können auf die Wiedergabe beider Kurven verzichten, weil die Krankheitsbilder und der Erfolg der Bluttransfusion beide Male ganz gleichartig waren.



Die Erklärungen für die Ursachen des Basedowcoma schwanken von einem Extrem zum anderen. Eine Reihe von Autoren (Hochenegg, Payr, Plummer) sehen die Ursache in einer Überschüttung des Organismus mit Schilddrüseninkret.

Für diese postoperative Hyperthyroxämie sind mehrere Einzelfaktoren als auslösende Ursachen angeführt.

Durch das Arbeiten und Pressen an der Schilddrüse während der Operation soll es schon rein mechanisch zu einer vermehrten Hormonausschwemmung kommen.

Fortlaufende Kontrolluntersuchungen des Blutjodspiegels nach Unterbindung der oberen Schilddrüsengefäße bestätigen jedoch diese Anschauung nicht (Timpe). Die Freilegung des oberen Poles der Schilddrüse und die Resektion der oberen Schilddrüsengefäße hat keinen Anstieg des Blutjodgehaltes zur Folge, obwohl bei dieser Operation natürlich auch, wenn auch in geringerem Maße als bei der Schilddrüsenresektion, eine mechanische Ein-

wirkung auf die Schilddrüse erfolgt. Würde tatsächlich der rein mechanische Faktor eine wesentliche Rolle spielen und würde durch das Arbeiten an der Schilddrüse Hormon in die Blutbahn ausgepreßt werden, so müßte auch nach der Unterbindung der oberen Schilddrüsenarterien ein Anstieg des Blutjodspiegels zu beobachten sein.

Gegen die Behauptung von der rein mechanisch bedingten Überschwemmung des Organismus mit Schilddrüsenhormon nach der Resektion der Schilddrüse spricht fernerhin die Tatsache, daß der von Timpe beobachtete Anstieg des Blutjodgehaltes nach der Schilddrüsenresektion sein Maximum etwa 12—24 Stunden nach der Operation erreicht. Wäre dieser Anstieg des Blutjodgehaltes mechanisch durch das Arbeiten an der Schilddrüse bedingt, so müßte man den Höhepunkt des Blutjodgehaltes kurz nach der Operation finden.

Als weitere Ursache wird auch eine reflektorische Beeinflussung der Hormonausschüttung durch Verletzung der benachbarten Nerven bei der Operation angeschuldigt. Als Beweis für diese Theorie wird die Beobachtung angeführt, daß die postoperative Reaktion besonders groß ist bei Menschen mit stark hervortretender neuropathischer Komponente (Hochenegg, Payr). Zu dieser Theorie ist das gleiche zu sagen, wie zu der Behauptung von der mechanischen Ursache des Basedowcoma.

Endlich wird noch der Änderung des Stoffwechsels eine bedeutende Rolle zugemessen. Kappis sieht in der durch die Operation bedingten Verschiebung des Jonenmilieus nach der sauren Seite zu eine, wenn auch nicht auslösende, so doch mindestens mitwirkende Ursache für das Zustandekommen des Krankheitsbildes.

Bier hat bei seinen Untersuchungen eine Herabsetzung des Jodspiegels des Blutes nach der Resektion der Schilddrüse gefunden. Den niedrigsten Jodgehalt fand er auf der Höhe der postoperativen Reaktion. Er hält deswegen das Basedowcoma für einen hypothyrämischen Shok, führt es also auf einen Mangel an aktivem Schilddrüsenhormon zurück. Als Beweis für seine Theorie führt Bier die von ihm gemachte Beobachtung an, daß die postoperative Reaktion leichter verläuft, wenn man die Jodzufuhr 6—8 Tage vor der Operation unterbricht und dann die Hemistrumektomie ausführt, daß sie aber wesentlich stärker ist, wenn nach 8—10tägigem Aussetzen der Jodvorbereitung die subtotale Resektion vorgenommen wird.

Er erklärt sich diese Beobachtungen dadurch, daß es bei der subtotalen Resektion der Schilddrüse plötzlich zu einem unzureichenden Angebot von Schilddrüseninkret an den Körper kommt. Die Gewebe sollen das noch vorhandene Jod rasch an

sich reißen, zumal sie auf erhöhten Jodbedarf eingestellt sind, neues Jod kann aber nicht nachgeschüttet werden. Bei der Hemistrumektomie soll durch den noch verbleibenden Schilddrüsenlappen eine genügende Hormonmenge durch Speicherung und zureichende Neuproduktion gesichert sein.

In ähnlicher Richtung bewegen sich die Gedankengänge Sauerbruchs. Dieser nimmt an, daß sich der Basedowkranke, entsprechend den Veränderungen im hormonalen Haushalt, in deren Vordergrund die Störung durch die Schilddrüse steht, auf ein neues hormonales Gleichgewicht eingestellt hat. Dieses innersekretorische und nervöse Gleichgewicht, das nur unter großen Schwierigkeiten aufrechterhaten werden kann, wird durch die subtotale Resektion plötzlich gestört. Auch Sauerbruch sieht also eine plötzliche Senkung des Hormonspiegels als die Ursache des Basedowcoma an.

Sowohl gegen diese Mangeltheorie als auch gegen die schon besprochene Theorie, die das Basedowcoma als eine Überschwemmung des Organismus mit Schilddrüsenhormon erklärt, spricht die Tatsache, daß das Basedowcoma auch nach Operationen entfernt von der Schilddrüse auftritt, wodurch weder ein Zuviel noch ein Zuwenig an Schilddrüsenhormon herbeigeführt wird.

Meyer weist darauf hin, daß, wenn die Bier'sche Theorie stimmen würde, mit der Größe des Eingriffes auch die postoperative Reaktion größer werden müßte, was aber durchaus nicht oder nur in geringem Umfang den Beobachtungen entspricht.

Auch lassen sich die Befunde von Bier nicht bestätigen. Timpe fand bei der Kontrolle des Blutjodgehaltes vor und nach der subtotalen Resektion der Schilddrüse im Gegensatz zu den Untersuchungen Biers eine deutliche Erhöhung des Jodgehaltes im Blut, schon meist in den ersten 24 Stunden nach der Operation.

Von einer Reihe von Autoren wird der Thymusdrüse eine bedeutende Rolle beim Zustandekommen der Basedow'schen Krankheit und des postoperativen Basedowcoma zugesprochen. Sicher ist, daß bei vielen Kranken, die postoperativ im Basedowcoma sterben, eine Persistenz der Thymus oder gar eine Hyperplasie derselben festzustellen ist.

Kocher fand bei seinen Basedowtodesfällen in mehr als 50 % eine Thymushyperplasie. Einen noch höheren Prozentsatz gibt Klose mit 100 % an. Dieser sagt sogar: „Kein Basedow ohne Thymus". Auch Müller und verschiedene andere Autoren sind der Ansicht, daß bei jedem echten Basedow eine große Thymusdrüse vorhanden sei. Ebenso stellten Bayer und v. Haberer bei Morbus Basedow sehr häufig eine Thymuspersistenz oder -hyperplasie fest.

Nach Klose bestehen aber in der Häufigkeit der Thymusbeteiligung beim Zustand der Basedow'schen Krankheit oder des Basedowcoma regionäre Verschiedenheiten. Er fand in Frankfurt a. M. weit mehr Thymusträger als in Danzig. Die gleichen Erfahrungen machte v. Haberer hinsichtlich der Häufigkeit der großen Thymus im Rheinland und in Innsbruck.

Gerade entgegengesetzte Beobachtungen teilt v. Hansemann mit, der in den meisten Basedowfällen keine Veränderung der Thymus fand. Auch Holst beobachtete nur selten eine Thymusveränderung.

Wir hatten in den letzten Jahren 10 Basedowtodesfälle zu beklagen. Alle starben 24—48 Stunden nach der Resektion unter den typischen Zeichen des Basedowcoma, und bei allen wurde bei der Sektion eine hochgradige Thymushyperplasie festgestellt. Diese unsere Beobachtung deckt sich vollständig mit den Beobachtungen Kloses in Frankfurt a. M. In der hiesigen Gegend scheint tatsächlich die Thymus eine hervorragende Rolle im Bild der Basedow'schen Krankheit zu spielen.

Mit dieser Beobachtung der Thymuspersistenz bei Morbus Basedow ist natürlich noch nichts über die Rolle ausgesagt, die die Thymus in dem Krankheitsbild spielt. Der Thymuspersistenz wird von verschiedenen Autoren sehr verschiedene Bedeutung beigemessen.

Melchior und Gebele halten die Thymus für bedeutungslos für das Krankheitsbild des Morbus Basedow; sie halten es für nicht ausgeschlossen, daß die Thymus eine antagonistische Wirkung gegenüber der Schilddrüse hat.

Andere Autoren wollen zwischen der großen Thymus und dem Morbus Basedow pathogenetische Zusammenhänge erkennen. Hart sieht die Veränderungen an der Thymus als primär an, denen dann die Veränderungen an der Schilddrüse und ihre klinischen Auswirkungen folgen. Er stellte den Begriff des thymogenen Basedow auf. Seinen Anschauungen schließen sich Capelle, Bayer und E. Bircher an, indem sie der Thymus thyreotrope Eigenschaften zuschreiben. Garré und Borchard sind der Ansicht, daß in der persistierenden Thymus eine Noxe gebildet wird, die dem thyreotropen Substrat ähnlich ist und ähnlich wie dieses vorwiegend auf Herz und autonomes Nervensystem wirkt oder zumindest die Wirkung der toxischen Schilddrüsensekrete zu steigern vermag.

Garré hat durch Exstirpation der Thymus Heilungen Basedowkranker erzielt. Auch v. Haberer hat vorgeschlagen, mit der Resektion der Schilddrüse gleich die Thymektomie zu verbinden, wenn man bei der Operation eine Vergrößerung der Thymus

findet, da er dann einen geradezu idealen postoperativen Verlauf gesehen haben will.

In jüngster Zeit wurde versucht, der Frage nach der Beteiligung der Thymus beim Zustandekommen der Basedow'schen Krankheit im Experiment näher zu kommen. Loeser fand, daß das Blutserum von Gesunden die Wirkung des thyreotropen Hormons aufhebt. Diese Eigenschaft fehlt dem Blut des Basedowkranken. Er schließt daraus, daß im Blut des Gesunden eine Schutzsubstanz vorliegt.

Es ist verschiedentlich nach dem Ursprung dieser Schutzsubstanz gesucht worden. Bisher wurde aber noch kein Körperorgan gefunden, dem die Produktion dieser thyreoiden Schutzsubstanz zugesprochen werden konnte.

Auch dem bei der Lokalanästhesie verwandten Adrenalin wird eine shokauslösende Wirkung zugesprochen (Csépai).

Deshalb haben Mayo und Rankin vorgeschlagen, in Lokalanästhesie ohne Adrenalinzusatz zu operieren.

Riese glaubt, daß die Hauptgefahr des Shoks nicht dem Adrenalinzusatz, sondern der Lokalanästhesie als solcher zuzuschreiben sei. Er sowohl als auch Liek fordern deshalb die Aethernarkose bei Operationen des Basedowkranken.

Bei 10 in der Chirurg. Klinik in Gießen unter den Zeichen des postoperativen Basedowcoma verstorbenen Basedowkranken haben wir versucht, durch eine genaue Untersuchung der Krankengeschichten und auf Grund der klinischen Erscheinungen, die möglichen Ursachen für das Auftreten des Basedowcoma zu erkennen.

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß bei allen Verstorbenen ein Thymushyperplasie bestand. Wir können aber nicht entscheiden, ob diese als ein ursächliches Moment für das Auftreten des Coma anzusehen ist.

Kausch, v. Eiselsberg und Enderlen treten zur Vermeidung einer psychischen Alteration und zur Herabsetzung der Shokgefahr für die Aethernarkose ein. Bei den Amerikanern erfreut sich die Stickoxydulnarkose großer Beliebtheit.

Die meisten deutschen Chirurgen operieren aber, ebenso wie wir, in Lokalanästhesie mit Adrenalinzusatz. Bei sehr erregten Patienten wird die Operation in einer kombinierten Narkose durchgeführt. Wir machen dann eine Basisnarkose mit Avertin, aber in einer solchen Dosierung, daß nur ein leichter Schlaf eintritt, der noch nicht tief genug ist für die Ausführung der Operation. Wir kombinieren diesen Avertin-Dämmerschlaf dann mit der Lokalanästhesie.

Diese Betäubungsverfahren, entweder Lokalanästhesie allein oder in Kombination mit dem Avertin-Dämmerschlaf, werden bei

uns regelmäßig bei allen Operationen an der Schilddrüse bei Basedowkranken durchgeführt. Wir haben niemals eine besondere Wirkung durch die Lokalanästhesie oder das Adrenalin beobachten können und haben keinerlei Veranlassung, die bei uns üblichen Betäubungsverfahren mit dem später aufgetretenen Basedowcoma in Zusammenhang zu bringen.

Unseres Erachtens ist das Auftreten des postoperativen Basedowcoma im Wesentlichen nicht eine Frage der Narkose oder Operation, sondern eine Frage der Vorbehandlung.

Es ist unmöglich, für die Vorbereitung des Basedowkranken zur Operation ein starres Schema zu geben. Gewisse Grundlinien haben sich aber herausgebildet und Variationen desselben sind für den Einzelfall erforderlich. Wenn wir im Folgenden über die von uns geübte Vorbehandlung berichten, so handelt es sich nur darum, die Grundzüge der Vorbehandlung mitzuteilen, die kein starres Schema darstellen sollen.

Seitdem Plummer und Boothby im Jahre 1922 ihre grundlegenden Arbeiten über die Joddarreichung bei der Operationsvorbereitung des Basedowkranken veröffentlichten und nachwiesen, daß sich bei ihrem Vorgehen die Sterblichkeit erheblich verringern ließ, ist dieses Verfahren Allgemeingut der Chirurgen geworden. Nur wenige Chirurgen (Redlich) lehnen heute noch die Verabreichung von Jodpräparaten bei der Operationsvorbereitung ab. Cole schränkt die Jodverabreichung in der Vorbereitungsperiode ein und hält die Verabreichung Lugolscher Lösung für kontraindiziert bei schwersten nervösen Symptomen.

Wir machen von der Verabreichung anorganischen Jods in Form Lugolscher Lösung bei der Vorbereitung der Basedowkranken zur Operation regelmäßig Gebrauch. In sehr schweren Fällen erweitern wir diese Vorbereitungsmethode noch durch die Unterbindung oder Resektion der oberen Schilddrüsenarterien.

Bei strenger Bettruhe und leichtverdaulicher, kalorienreicher, eiweiß- und fettarmer, aber kohlehydratreicher Kost verabreichen wir anorganisches Jod in Form von Lugolscher Lösung mit etwa 1% Jod und 2% Jodkaligehalt. Die Lösung, wie sie von Plummer verwandt wurde, hat einen höheren Jodgehalt. Sie enthält 5% Jod und 10% Jodkali.

Wir geben während der ersten drei Tage 3mal täglich drei Tropfen Lugolsche Lösung, am vierten Tage 3mal 4 Tropfen, am fünften Tage 3mal 5 Tropfen usw. Diese steigende Medikation setzen wir, wenn es die Kranken vertragen, wenn keine Pulsbeschleunigung auftritt, wenn die Kranken nicht unruhiger werden oder sonstige Störungszeichen wie z. B. Erbrechen auftreten,

so lange fort, bis die Patienten nach 14 Tagen 3mal täglich 14 Tropfen Lugolsche Lösung erhalten.

Sedativa geben wir im allgemeinen nicht. Schon allein durch die Jodgaben werden die Kranken ruhiger; sie nehmen an Gewicht zu, die Pulsfrequenz sinkt, die Herzaktion wird langsamer. Wir sehen sogar, daß eine vorher unregelmäßige Herztätigkeit vollkommen regelmäßig wird. Der Grundumsatz sinkt. Die Struma wird kleiner und derb, was von Rienhoff auf eine Zunahme des Bindegewebes und Abnahme der Blut- und Lymphzirkulation in der Schilddrüse zurückgeführt wird. Sicher ist, daß die Basedowschilddrüse, die vorher mit dem Kolloid zusammen ihr ganzes Inkret ausschüttete, wieder Kolloid speichert. Bei der Betastung läßt sich die vorher weiche und mehr diffuse Schilddrüse leichter abgrenzen.

Gleichzeitig mit dem Jod verabreichen wir 3mal täglich 0,25 g Chininum hydrobromicum und 3mal täglich 15 Tropfen Digipurat.

Bei sehr schwerer Krankheit beginnen wir die Vorbehandlung mit noch geringeren Joddosen, mit 3mal täglich 1 Tropfen, und beobachten zunächst die Reaktion der Kranken auf die Jodverabreichung. Entweder wird es möglich sein, die Jodzufuhr bald zu steigern, oder es erweist sich, daß man sich mit der Jodverabreichung ganz langsam einschleichen muß. Andererseits wird man die Jodverabreichung schneller steigern können, wenn es sich zeigt, daß die Tachycardie nur verzögert beeinflußt wird, daß aber sonst durch das Jod keinerlei Störungen hervorgerufen werden.

Ist nach einem Zeitraum von 14 Tagen die Schilddrüse nicht kleiner und derber geworden, und sind Tachycardie und Grundumsatz nicht gebessert, so setzen wir die Vorbereitung in derselben Weise fort. Oft sind wir gezwungen, die Kranken auf diese Weise 4—6 Wochen lang vorzubereiten. Der Grad der Involution hängt, wie auch Cattell und Petrén nachgewiesen haben, von der Menge und Dauer der Jodapplikation und von gewissen individuellen Schwankungen ab. Dann schließen wir bei den leichteren und mittelschweren Fällen die Resektion der Schilddrüse an.

Bei den schweren Basedowfällen mit einer Grundumsatzsteigerung von mehr als 50 % pflegen wir im allgemeinen mehrzeitig zu operieren. Nach einer 14tägigen Vorbereitung führen wir die Resektion der oberen Schilddrüsenarterien aus. Es ist dann erforderlich, weiterhin Jod zu verabreichen, bis die Resektion der Schilddrüse vorgenommen wird, die sich im allgemeinen 14 Tage nach der Gefäßresektion ausführen läßt.

Unter der angeführten Behandlung geht die Frequenz und eine evtl. vorhandene Irregularität des Pulses zurück. Der Grundumsatz sinkt. Puls und Grundumsatz erreichen schließlich ein Minimum, das auch durch weitere Jodzufuhren nicht mehr unterschritten wird. In diesem Zustand ist dann auch die Schilddrüse klein und derb geworden. Man sieht, daß bei toxisch geschädigten Herzen mit Insuffizienzerscheinungen, mit starker Dyspnoe, mit cardialen Oedemen und Stauungserscheinungen in Lunge und Leber, der Kreislauf allmählich wieder in den Zustand vollkommener Kompensation kommt; das hypertrophische, dilatierte Herz wird deutlich kleiner, und pathologische Geräusche verschwinden. Zu diesem Zeitpunkt muß die Resektion der Schilddrüse ausgeführt werden.

Saegesser hat gezeigt, daß durch die Vorbehandlung nach Plummer die Basedowschilddrüse in die weniger lebhafte Sekretionsstufe der Kolloidstruma übergeführt wird und daß eine Anreicherung des Jods in der Schilddrüse eintritt. Damit ist aber nach Timpe keine wesentliche Beeinflussung des Blutjodspiegels verbunden. Die Anreicherung des Jods in der Schilddrüse verläuft nicht mit einer Senkung des Blutjodspiegels, wohl aber mit einer Erniedrigung des Grundumsatzes. Es besteht also keine Parallele zwischen Grundumsatz und Blutjodspiegel.

Bei der fortlaufenden Kontrolle des Blutjodgehaltes fand Timpe nach der Gefäßunterbindung eine Senkung des Blutjodspiegels, trotzdem auch nach der Gefäßunterbindung weiter Jod verabreicht wurde. Die gleichzeitige fortlaufende Kontrolle des Grundumsatzes zeigte aber, daß dieser durch die Gefäßligatur nicht beeinflußt wird. Somit scheint eine gewisse Wechselbeziehung zwischen der Wirkung der Jodverabreichung und der Gefäßunterbindung zu bestehen; denn durch die Verabreichung anorganischen Jods wird erst der Grundumsatz und durch die dann ausgeführte Gefäßunterbindung der Jodspiegel gesenkt, so daß dann wieder Verhältnisse entstehen, die denen beim Gesunden ähnlich sind. Aus dieser Beobachtung leitet Timpe die Forderung ab, bei den schweren Basedowfällen als Vorbereitung für die Resektion der Schilddrüse eine ausreichende Verabreichung anorganischen Jods vorzunehmen und dann die oberen Schilddrüsenarterien zu resezieren, weil dieses Vorgehen nach menschlichem Ermessen die größte Sicherheit für die Vermeidung des Basedowcoma bietet.

Die Vorbereitung für die Resektion der Schilddrüse dauert bei diesem Vorgehen natürlich wesentlich länger, als es von den meisten Autoren gefordert wird.

Payr hat vorgeschlagen, nach einer 14tägigen Vorbereitungsperiode, während der den Kranken Lugolsche Lösung in

steigender Dosierung verabreicht wird, die Resektion der Schilddrüse auszuführen. Unseres Erachtens ist eine derartige Vorbereitung nicht immer ausreichend. Sie genügt für die leichteren und mittelschweren, nicht aber für die schweren Basedowfälle.

Wesentlich scheint uns zu sein, daß die Verabreichung anorganischen Jods während der Vorbereitungsperiode nicht unterbrochen wird. Wird mit der Verabreichung anorganischen Jods für einen längeren Zeitraum ausgesetzt, so beobachtet man häufig eine Verschlechterung des Krankheitsbildes, die sich zuerst in einem Ansteigen des Pulses und einer Zunahme der Unruhe der Kranken bemerkbar macht. Leider ist es dann nicht mehr möglich, durch neuerliche Verabreichung von Jod wieder eine Besserung herbeizuführen. Wird jetzt wieder Jod verabreicht, in der Hoffnung, dadurch wieder die Pulsfrequenz senken und die Unruhe des Kranken bessern zu können, so sieht man sich meistens getäuscht, denn nicht selten tritt jetzt eine weitere Steigerung der Pulszahl und eine weitere Verschlechterung des Krankheitsbildes ein.

Auch Graham hat die Erfahrung gemacht, daß Basedowstrumen auf präoperative Jodgaben am besten reagieren, wenn vorher noch kein Jod gegeben wurde und daß sich die Fälle, in denen früher schon Jod verabreicht wurde, oftmals verschlechtern. Er tritt deswegen nachdrücklich für die Frühoperation ein und sieht im Jod kein Heilmittel für die Basedow'sche Krankheit, sondern lediglich ein Mittel zur Operationsvorbereitung.

Als Hauptoperation wird die subtotale Resektion der Schilddrüse bei uns ausgeführt. Nach Kocher geht die Besserung der Basedowschen Krankheit parallel mit der Menge der entfernten Schilddrüsensubstanz. Wir resezieren die Schilddrüse bis auf einen walnußgroßen Rest, wobei wir soviel von der Schilddrüsenkapsel stehen lassen, daß wir sie wieder vernähen können. Nach der Operation wird Chinin, Digitalis und Jod in fallender Dosierung weitergegeben, so daß man in etwa 5 Tagen nach der Operation diese Medikamente ganz absetzen kann.

Wenn man sich an dieses, im Vorstehenden gegebene Vorbehandlungsschema hält, oder doch wenigstens seine Grundlage beachtet, so wird man höchstens bei außergewöhnlich schweren Fällen Fehlschläge erleben.

Leider wurde bei den 10 in unserer Klinik verstorbenen Basedowkranken die Vorbehandlung nicht nach der bei uns geübten Art ausgeführt, denn von den 10 Verstorbenen wurden 9 anderweitig für die Operation vorbereitet. Eine verstorbene Patientin wurde bei uns vorbereitet, aber wie wir heute wissen, in einer völlig unzureichenden Weise.

Diese Tatsache, daß von den in unserer Klinik verstorbenen 10 Basedowkranken 9 nicht bei uns vorbehandelt wurden, scheint uns im Hinblick auf die schon wiederholt erörterte Frage, wer die Vorbehandlung übernehmen soll, von Bedeutung zu sein.

Ohne Frage lassen sich manche Basedowfälle konservativ gut bessern; aber der behandelnde Arzt soll nicht die schweren Fälle, bei denen nur eine Operation helfen kann, zur Operation vorbereiten. Manche praktischen Ärzte, insbesondere auch die Internisten, erheben den Anspruch, die Vorbehandlung des Basedowkranken zu übernehmen, und der Chirurg soll sich nach Ansicht dieser darauf beschränken, nach der von anderer Seite durchgeführten Vorbereitung die Operation auszuführen. Dieser Wunsch wird von mancher Seite sogar noch soweit gesteigert, daß der Basedowkranke noch auf der inneren Abteilung mit Hilfe eines Avertineinlaufes narkotisiert und dann in der Narkose zur Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt werden soll.

Zu diesen Forderungen ist allgemein zu bemerken, daß es gerade beim Basedowkranken erforderlich ist, daß zwischen dem Kranken und dem Arzt ein seelischer Kontakt besteht, der sich aber niemals zwischen Kranken und Operateur einstellen kann, wenn der Operateur nicht schon vor der Operation den Kranken während eines längeren Zeitraumes kennt.

Zur Begründung der geäußerten Wünsche wird oft behauptet, daß man den labilen Patienten ein psychisches Trauma ersparen könne.

Erfahrungstatsache ist, daß das Erwachen eines operierten Basedowkranken aus der Narkose in einer völlig veränderten und ungewohnten Umgebung für den Kranken eine viel stärkere psychische Belastung bedeutet, als der Gedanke an die Operation.

Gerade der Basedowkranke ist psychisch sehr leicht zu beeinflussen und nach unserer Erfahrung kann man eine psychische Beeinflussung so weit treiben, daß der Basedowkranke sich auf den Zeitpunkt der Operation geradezu freut und daß er diesen Zeitpunkt erwartet, weil er durch die Vornahme der Operation von seinem Leiden befreit wird.

Wenn ein Basedowkranker auf verschiedene Krankenabteilungen bzw. durch verschiedene Ärzte vorbehandelt und operiert wird, wenn also Vorbehandlung, Operation und Beobachtung des postoperativen Verlaufes nicht in einer Hand liegen, so kann jeder der behandelnden Ärzte nur Teilausschnitte aus dem ganzen Ablauf des Krankheitsbildes beobachten. Damit ist es aber unmöglich gemacht, daß der Chirurg, der allein den postoperativen Verlauf sieht, Rückschlüsse auf diesen aus der Vorbereitungsperiode ziehen kann. Es erscheint uns deswegen unerläßlich, daß der Chirurg auch die Vorbehandlung übernimmt; denn nur

so wird er in der Lage sein, an Hand von Beobachtungen seines Krankengutes und aus dem Verhalten der Kranken während der Vorbereitungsperiode, eine Prognose über den Operations- und den postoperativen Verlauf stellen zu können.

Wir beobachteten an den 10 Todesfällen unsrer Klinik fernerhin, daß bei allen Verstorbenen in der Vorbereitungsperiode kein Digitalis verabreicht wurde. Vielfach wird die Digitalismedikation mit dem Hinweis abgelehnt, daß ein Basedowherz gar nicht oder nur in sehr geringem Umfange auf Digitalis anspreche. (Riese.) Insbesondere wird die Digitalisverabreichung abgelehnt, wenn sich keine Insuffizienerscheinungen des Herzens nachweisen lassen (De Courey), da nur das muskelinsuffiziente Herz auf Digitalis anspreche. Auch Kocher lehnt die Digitalisbehandlung des Basedowkranken ab und sagt, die Digitalisbehandlung solle definitiv aus der Therapie des Morbus Basedow gestrichen werden.

Zahlreiche andere Untersucher nehmen aber gerade einen gegenteiligen Standpunkt ein. Dinsmore weist darauf hin, daß die Digitalisverabreichung zu Recht bestehe, weil das Basedowherz nie völlig gesund sei. Den gleichen Standpunkt vertritt A. W. Meyer, der das Basedowherz „als fast stets latent insuffizient" betrachtet.

Stepp, Meyer, Haas und Parade haben zudem nachgewiesen, daß durch gleichzeitige Verabreichung von Jod das digitalisrefraktäre Basedowherz für Digitalis empfindlich wird. Diese Beobachtung sowie die Möglichkeit, daß das latent insuffiziente Herz des Basedowkranken der zusätzlichen Belastung durch die Operation und die postoperative Reaktion nicht gewachsen sein könnte, zwingt uns zur Digitalisverabreichung während der Vorbehandlungszeit als einer vorbeugenden Maßnahme.

Noch wesentlichere Bedeutung als der Vorbereitung mit Digitalis kommt der mit Jodpräparaten zu. Es wird vielfach die Ansicht vertreten, daß die organischen Jodpräparate die gleiche Wirkung entfalten wie das anorganische Jod. Seitens zahlreicher Forscher wird sogar das Jod in organischer Form, insbesondere das Dijodtyrosin, als ein dem anorganischen Jod überlegenes Mittel angesehen (Del Castillo, Guy und Klotz, Lavrič, Møller, Zimmermann und Snapper).

Diese Autoren begründen ihre Ansicht damit, daß man bei Verwendung der organischen Jodpräparate nicht gezwungen sei, an die Jodvorbehandlung sofort die Operation anzuschließen, sondern daß man den Zeitpunkt der Operation beliebig wählen kann.

Dahingegen behaupten aber Kommerell, Schneider und Widemann, daß den organischen Jodpräparaten nur die Wirkung kleiner Dosen anorganischen Jods zuzurechnen sei. Nach

Schneider und Widemann soll das Dijodtyrosin nur als ein Kunst- oder Spaltprodukt anzusehen sein, das bei der künstlichen Darstellung aus dem Schilddrüsensekret entsteht und isoliert wird.

Wir glauben zur Frage, ob Jod in organischer oder anorganischer Form verabreicht werden soll, durch unsere eignen Beobachtungen Stellung nehmen zu können.

Von den 10 Verstorbenen geben uns 7 einen Hinweis auf die Wirkung der organischen Jodpräparate und ihre Bedeutung für den postoperativen Verlauf. Drei der Verstorbenen müssen aus dem Rahmen dieser Betrachtungen ausscheiden.

Eine Verstorbene wurde längere Zeit durch einen praktischen Arzt und einen Homöopathen behandelt. Über die verabreichten Arzneimittel ist nichts Näheres bekannt. Die Kranke wurde bereits im Coma in eine innere Abteilung zur stationären Behandlung eingeliefert. Hier konnte keine Beeinflussung des Coma erzielt werden, und die Kranke wurde zu uns verlegt. Wir haben den Versuch gemacht, durch eine Unterbindung der Schilddrüsenarterien den Zustand zu beeinflussen, ein Erfolg war aber nicht mehr zu erzielen. Selbstverständlich ist eine derartige Maßnahme nur als ein verzweifelter Versuch anzusehen, um überhaupt noch den sicher zum Tod führenden Zustand zu beeinflussen, und man darf von der Erfolglosigkeit eines solchen Eingriffes bei einer derartigen Indikation nicht überrascht sein.

Bei zwei Kranken wurde Lugolsche Lösung verabreicht. Dann wurde aber nicht operiert, sondern es wurde in dem einen Falle 38, im anderen Falle 15 Tage gewartet. Dann wurde wieder Lugolsche Lösung gegeben, was aber nur zu einer Verschlimmerung des Zustandes führte, so daß jetzt bald operiert wurde. Über die Gefahren der Unterbrechung der Jodvorbehandlung haben wir bereits berichtet, und wir müssen annehmen, daß der tödliche Ausgang der Operation auf die unsachgemäße Vorbehandlung mit Lugolscher Lösung zurückzuführen ist.

Bei den übrigen 7 Kranken wurden organische Präparate allein oder in Vereinigung mit anorganischem Jod verabreicht. Bei diesen Kranken kann uns möglicherweise der Verlauf der Krankheit einen Hinweis auf die Wirkung der organischen jodhaltigen oder jodfreien Präparate geben, sodaß wir in Kürze auf die Krankengeschichten eingehen müssen.

Eine Kranke wurde 26 Tage lang mit Tyronorman vorbereitet. Es wurden 13 Tage lang 6 Tabletten und 13 Tage lang 9 Tabletten täglich gegeben. Dann erhielt die Kranke 7 Tage lang Lugolsche Lösung in steigenden Dosen von 1—7 Tropfen täglich. Bei dieser Kranken war die insgesamt zugeführte Jodmenge in anorganischer Form vielleicht nicht ausreichend, sodaß

man nicht mit Sicherheit von einer genügenden Jodierung reden kann. Da der Tod unter den Zeichen des Coma eintrat, wie wir es nach einer unzureichenden Jodierung zu sehen gewöhnt sind, so müssen wir die Frage aufwerfen, ob das Tyronorman überhaupt eine Wirkung hatte, oder ob sich der postoperative Verlauf nach der Vorbehandlung mit diesem Präparat nicht prinzipiell anders gestaltet dadurch, daß die organischen Präparate eine Hemmung der Wirkung des gleichzeitig oder später verabreichten anorganischen Jods bewirken.

Die nächsten beiden Krankengeschichten sprechen vielleicht noch deutlicher für die Richtigkeit dieser Vermutung. Der eine Kranke bekam während 16 Tagen täglich 6 Tabletten Tyronorman, anschließend jeden zweiten Tag 1—2 ccm Jodatoxyl i. m., also eine große Jodmenge in organischer Form. Die zweite Kranke dieser Gruppe bekam 16 Injektionen von je 1 ccm Jodatoxyl, danach wurde eine genügende Menge anorganischen Jods zugeführt.

In beiden Fällen müssen wir den Eintritt des Coma auf eine unzureichende Wirkung der organischen Jodpräparate, deren absoluter Jodgehalt der durchschnittlichen Jodmenge entspricht, die wir für gewöhnlich in anorganischer Form zu geben pflegen, zurückführen. Insbesondere bei der einen Kranken, bei der im Anschluß an das organische Jodpräparat noch so viel Lugolsche Lösung zugeführt wurde, daß man mit einer ausreichenden Jodierung rechnen konnte, scheint uns der Verdacht nahe gelegt, daß die Wirkung der Lugolschen Lösung durch die vorherige Verabreichung des organischen Jodpräparates gehemmt oder gar aufgehoben wurde.

Bei den restlichen 4 Kranken wurde entweder Dijodtyrosin allein oder in Vereinigung mit Lugolscher Lösung gegeben.

Die erste Kranke dieser Gruppe erhielt 20 Tage lang 3 Tabletten Dijodtyrosin täglich, dann wurde die Jodzufuhr unterbrochen. Während der nächsten 12 Tage wurden nur Sedativa verabreicht und dann wurde operiert. In diesem Falle ist nicht zu entscheiden, ob eine unzureichende Jodierung vorgelegen hat oder ob der Tod auf die Unterbrechung der Jodierung zurückzuführen ist.

Bei der zweiten Kranken dieser Gruppe wurde ebenfalls längere Zeit hindurch Dijodtyrosin gegeben, dann wurde die Jodverabreichung durch eine mehrwöchentliche Erholungskur unterbrochen. Erst einige Tage vor der Operation wurde dann anorganisches Jod gegeben, dessen Menge aber zu gering war. In diesem Falle vereinigt sich also die gefürchtete Unterbrechung der Jodvorbehandlung mit einer quantitativ unzureichenden Jodzufuhr. Über die Wirkung des Dijodtyrosins gibt uns diese Krankengeschichte keinen Aufschluß.

Bei den letzten beiden Kranken dieser Gruppe wurde während längerer Zeit ambulant Dijodtyrosin verabreicht. Die Kranken wurden dann in unsere Klinik eingewiesen und bei uns wurde noch anorganisches Jod in absolut ausreichender Menge gegeben. Den Tod können wir bei diesen Kranken weder auf eine Unterbrechung der Vorbehandlung noch auf eine unzureichende Jodierung zurückzuführen. Wir können uns das Eintreten des Basedowcoma in diesen beiden Fällen nur durch eine ungünstige Beeinflussung der Wirkung der Lugolschen Lösung durch das Dijodtyrosin erklären.

A. und L. Sylla, Schürmeyer und Wißmann u. a. m. berichten an Hand eines reichen Krankengutes über sehr gute Erfolge bei der Vorbehandlung mit Dijodtyrosin. Sie halten dieses Präparat dem anorganischen Jod für überlegen, weil die Vorbereitung mit Diojdtyrosin den Vorteil habe, daß man die Behandlung beliebig und ohne Schaden unterbrechen und deshalb auch den Zeitpunkt der Operation beliebig wählen könne.

Nach unseren Erfahrungen können wir die Überlegenheit der organischen Jodpräparate, insbesondere des Dijodtyrosins höchstens für die konservative Behandlung des leichten Basedow anerkennen, schließen uns aber sonst vorbehaltlos der Meinung der Mehrzahl der Chirurgen an, die in dem anorganischen Jod das Mittel der Wahl für die Operationsvorbereitung sehen (Volkmann, Melchior, Zenker, Plummer, Boothby u. a. m.) Ebenso sind wir der Meinung, daß die Vorbehandlung mit anorganischem Jod anschließend die Ausführung der Operation erzwingt und das anorganische Jod bei der konservativen Behandlung des Basedow nicht verwandt werden soll (Zenker).

Nach unseren Beobachtungen müssen wir annehmen, daß die Wirkung der organischen Jodpräparate nicht dieselbe wie die kleiner anorganischer Jodgaben ist, sondern daß zwischen der Wirkung organischer Jodpräparate und der des anorganischen Jods wesentliche Unterschiede bestehen. In diesem Sinne ist auch eine Angabe Loesers zu bewerten, der den Angriffspunkt des Dijodtyrosins in die Hypophyse verlegt.

Nach Møller soll die Wirkung des anorganischen Jods über eine Bildung organischer Jodpräparate im Körper eintreten. Diese Auffassung läßt sich an Hand unserer Beobachtungen nicht bestätigen. Wäre das zugeführte anorganische Jod auf dem Wege wirksam, daß es im Körper zu Dijodtyrosin aufgebaut und dann erst wirksam würde, so müßte man durch eine kombinierte Gabe beider Präparate bei der Vorbehandlung bessere Erfolge erzielen können, als wir sie selbst beobachten konnten.

Um evtl. Zusammenhänge zwischen der Art der ausgeführten Operation und dem anschließend auftretenden Coma erkennen zu

können, müssen wir noch die Operationsverfahren einer Betrachtung unterziehen.

Aus dem Rahmen dieser Betrachtungen scheidet wiederum die eine Kranke aus, die bereits im Coma in die Klinik eingeliefert wurde, und bei der als letzter Versuch, die Krankheit zu beeinflussen, die Unterbindung der Schilddrüsenarterien ausgeführt wurde.

Bei einer Gruppe von 3 Kranken wurde in einer Sitzung die subtotale Resektion der Schilddrüse vorgenommen ohne vorherige Unterbindung der Schilddrüsenarterien.

Während Kocher, Melchior u.a.m. für die einseitige Operation eintreten, wird von Troell auf die günstigeren Erfolge bei zweizeitiger Operation hingewiesen, die sich darin zeigen sollen, daß durch die Unterbindung der Schilddrüsenarterien die toxischen Symptome herabgesetzt werden. Auch Lahay berichtet über eine bedeutend geringere postoperative Reaktion bei mehrzeitiger Operation. Wir haben unseren eigenen Standpunkt zur Frage der ein- oder mehrzeitigen Operation schon oben weitgehend besprochen. Auch nach unserer Auffassung ist die postoperative Reaktion nach der subtotalen Resektion der Schilddrüse geringer, wenn eine kombinierte Vorbehandlung durch Verabreichung anorganischen Jods und anschließender Unterbindung oder Resektion der oberen Schilddrüsenarterien ausgeführt wird.

Bei 5 Kranken wurde die Hemistrumektomie ausgeführt. Die Tatsache, daß auch bei der Hemistrumektomie eine so erstaunlich hohe Mortalität auftritt, scheint unseres Erachtens vollkommen gegen die Mangeltheorie zu sprechen, die zur Erklärung des Basedowcoma angeführt wurde.

Wir haben oben schon auf die Punkte hingewiesen, die gegen die Erklärung des Basedowcomas als einer hormonalen Störung infolge des plötzlichen Fortfallens des größten Teiles der Schilddrüse und als Folge des dadurch auftretenden plötzlichen Mangels an aktiven Schilddrüsenhormonen sprechen. Es wäre zu erwarten, daß bei der Hemistrumektomie, bei der noch ein ausreichender Schilddrüsenrest gelassen wird, die Mortalität geringer ist, wenn die Theorie stimmt.

Auf Grund unserer Erfahrungen über die Häufigkeit der Todesfälle nach der Hemistrumektomie, die mindestens gerade so groß ist, wie nach der subtotalen Resektion der Schilddrüse, müssen wir die von Zondek, Sauerbruch u.a. vertretene Ansicht über das Wesen des Basedowcoma ablehnen.

Bei der letzten der verstorbenen Kranken wurde eine Unterbindung aller 4 Schilddrüsenarterien in einer Sitzung ausgeführt. Um alle 4 Gefäße unterbinden zu können, muß ein Kocherscher Kragenschnitt angelegt und die Schilddrüse ziemlich weit

freipräpariert werden. Somit stellt also auch die Unterbindung der 4 Schilddrüsenarterien einen ziemlich ausgedehnten Eingriff dar.

Häufig sieht man aber schon nach kleinen Eingriffen an der Schilddrüse eine sehr starke postoperative Reaktion auftreten (Hochenegg, Payr, Timpe). Es wird sogar über Todesfälle im Coma basedowicum nach Gefäßligatur berichtet (Ladewig).

Wenn schon nach sehr kleinen Eingriffen, nicht nur an der Schilddrüse selbst, sondern auch an Körpergegenden weit entfernt von der Schilddrüse, beim Basedowkranken so erhebliche postoperative Reaktionen auftreten, erscheint es uns absolut verständlich, daß bei einer so verhältnismäßig großen Operation, wie es die Unterbindung aller 4 Schilddrüsenarterien darstellt, es zu einer postoperativen Reaktion kommen kann, die zum Tode führt.

Timpe hat deswegen schon verschiedentlich darauf hingewiesen, daß ein als Vorbereitung für die Resektion der Schilddrüse auszuführender operativer Eingriff möglichst klein zu wählen sei.

Es scheint im wesentlichen dabei garnicht darauf anzukommen, ob als vorbereitender Eingriff die oberen Arterien der Schilddrüse unterbunden werden, oder ob überhaupt irgendeine Operation ausgeführt wird. Maßgebend scheint allein die Tatsache zu sein, daß bei einem Basedowkranken überhaupt irgendeine Operation ausgeführt wird, die klein zu wählen ist und die zu postoperativen Reaktionen in geringem Umfange führt.

An Stelle der Gefäßligatur hat Timpe in letzter Zeit nur noch Hautschnitte angebracht, ohne an den Gefäßen selbst eine Operation vorzunehmen, und hat beobachtet, daß die postoperative Reaktion nach diesen allerkleinsten Eingriffen etwa ebenso groß ist wie nach der Gefäßligatur und daß auch die Wirkung dieser Hautschnitte etwa der der Gefäßunterbindung gleichkommt. Er hat daraus den Schluß gezogen, daß bei zweizeitiger Operation des Basedowkranken der erste Eingriff eine Desensibilisierungsmaßnahme darstellt und hat entsprechend der Wirkung dieses Eingriffes die Forderung aufgestellt, den Operationsakt möglichst klein zu wählen. Er vergleicht das Coma basedowicum mit einer allergischen oder anaphylaktischen Reaktion, so daß also der erste kleine vorbereitende operative Eingriff eine Desensibilisierungsmaßnahme darstellt, derzufolge es dann nach der Hauptoperation, nach der Resektion der Schilddrüse nur noch zu einer geringen bzw. nicht mehr schwer verlaufenden postoperativen Reaktion kommt. Ähnlich wie man also dem anaphylaktischen Shok bei der Serumbehandlung vorbeugen kann, durch vorherige Verabreichung einer kleinen desensibilisierenden Serum-

menge, soll man auch dem Basedowcoma nach der Schilddrüsenresektion vorbeugen können durch die desensibilisierend wirkende Voroperation.

Bestehen diese Ansichten zurecht, so ist es uns absolut verständlich, daß der verhältnismäßig große Eingriff der Ligatur aller 4 Arterien ebenso zum Basedowcoma führen muß wie die Schilddrüsenresektion selbst.

Die Timpe'sche Anschauung über das Basedowcoma erfährt eine Stütze durch die Beobachtung, daß das Coma ebenso häufig auftritt nach Unterbindung aller 4 Arterien wie nach Hemistrumektomie, wie auch nach Operationen ganz fern von der Schilddrüse, wie z. B. auch nach Herniotomien und nach Mammaamputationen (Gissel).

Zusammenfassung.

Eingangs der Arbeit wurden nach einer kurzen Beschreibung des Coma basedowicum die bekanntesten Theorien über dessen Ursachen aufgeführt und einer kritischen Betrachtung unterzogen. Dabei wurde ausführlich Stellung genommen zu der Theorie, die das Basedowcoma als eine Hyperthyroxämie auffaßt und zu der Bier'schen Anschauung des Coma basodowicum als einen hypothyroxämischen Shok.

Es wurde weiter berichtet über die Rolle, die die Thymus nach Ansicht verschiedener Autoren im Krankheitsgeschehen des Morbus Basedow und speziell beim Coma basedowicum spielen soll.

Die weiteren Ausführungen befassen sich mit den Operationsvorbereitungen beim Morbus Basedow, wobei besonders die Wirkung und Bedeutung des anorganischen Jods und der Digitalis bei der Vorbereitung behandelt und Stellung genommen wird zu der Frage der Gefäßligatur als vorbereitende Operation.

An Hand von 10 Krankengeschichten von Patienten, die in der Chiurrgischen Universitäts-Klinik in Gießen alle im Coma basedowicum nach Schilddrüsenoperationen starben, wurde versucht, die möglichen Ursachen für das Zustandekommen des Basedowcoma zu ergründen. Sie liegen nach unserer Auffassung in

der Art der Operationsvorbereitungen. Dabei wurde insbesondere darüber berichtet, welche Bedeutung den organischen Jodpräparaten und der unsachgemäßen Anwendung der anorganischen Jodpräparate während der Vorbehandlung für den postoperativen Verlauf zukommt.

Am Schlusse der Arbeit gedenke ich dankbar des inzwischen verstorbenen Herrn Dr. med. habil. Timpe, der mir das Thema überlassen hat und mich bei meinen Arbeiten durch seinen Rat unterstützte.

Literaturverzeichnis.

Bayer, R.: Bruns' Beiträge 82, 1913.
Bedrna: Rozhledy v. Chir. a. Gynaekol., Jg. 6 1927.
Bier, Arthur: Klin. Wochenschr. 1931, 1.
Bircher, E.: Schweizer Med. Wochenschrift, Jg. 54 1924
Cappelle, W. und Bayer, R.: Beitrag z. Klin. Chir., 86, 1913.
Cattell: Surg. klin. of North America, Bd. 6, 3, 1926.
Cole: Lancet, Bd. 212, 1927.
Csépai, Karoly. Endokrin, 1, 1928.
Castillo, De: Actualidades Medicas 1932, Jg. 2, 12.
Courey, De: Am. of Surg., Bd. 83, 6, 1926.
Dinsmore: California a. Western med., Bd. 27, 1927.
Garré-Borchard: Lehrbuch der Chirurgie.
Gebele: Deutsche Zeitschr. für Chir., 215, 1929.
Gissel, H.: Zentralbl. für Chir., 1933.
Graham: Am. Journ. of Surg., Bd. 2, 1927.
Gutzeit: Therapie der Gegenwart, 1937, 1. Jg. 78.
Guy und Klotz: La Presse Médicale, 1934, Nr. 47.
Haas und Parade: Bruns' Beiträge, 152, 1931.
Haberer, von: Wiener Med. Wochenschr., Jg. 63, 1913.
Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 27, 1913.
Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 27, 1914.
Hansemann, von: Berlin, Klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 2.
Hart: Virchow Archiv, 207 1912, 210 1913, 214 1913.
Hellwig, A.: Klin. Wochenschr., Jg. 5, 1926.
Hochenegg: Hochenegg u. Payr.: Lehrbuch d. spez. Chir., Bd. 1.
Holmes: New-York state Journ. of med., Bd. 27, 1927.
Holst: Referat Zentralorg. für Chirg., 4, 1914.
Jakson: Am. of Surg., Bd. 81, 1925.
Just, E.: Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, 1923.
Kalk: Die Therapie an den Berliner Universitäts-Kliniken.
Kappis: Vorbeugung und Bekämpfung der Operationsgefahr.
Kausch, Enderlen und von Eiselsberg: nach Hochenegg und Payr: Lehrbuch der Chirurgie.
Klose: Neue Deutsche Chir., 1912, Bd. 3.
Kocher: Archiv f. Klin. Chir., 105, 1914, nach Hochenegg u. Payr: Lehrbuch der Chirurgie.
Kommerell: Münchn. Med. Wochenschrift, 1931.
Ladewig: Archiv f. Klin. Chir., Bd. 137, 1925.
Lahay: Surg. clin. of North America, Bd. 6, 1926.
Lang, K.: Zentralbl. f. Chir., 1935.
Lapp: Zeitschr. f. Klin. Med., 1936.

Lavrič: Zdravniški Vestnik, 1934, Nr. 9.
Liek: nach Riese Med. Klin., Jg. 22, 1922.
Loeser: Arch. f. exsp. Path., 180, 1936. — Zentralbl. f. Innere Med., 569, 1936
Klin. Wochenschr., 1932, 2, 1933, 2, 1934, 1. 1935, 1.
Mayo u. Rankin: Arch. Franco-belg. de Chir., Jg. 30, 1927.
Melchior: Bruns' Beitr., 131 und 331, 1924.
Merke: Chirurg. 1, 1929.
Meyer, A. W.: Med. Klinik, 1929 1, 1931, 2,
Müller: Klin. Wochenschr., 1935, 1.
Parade u. Haas: Bruns' Beitr., 152, 1931.
Payr: Zentralbl. f. Chir., 1929.
Petrén: Svenska läkartidningen, Jg. 23, 1936.
Petrivalsky: Rozhlody v. Chir. a. Gynaekol., Jg. 6, 1927.
Plummer: Med. clin. of North America, Bd. 8, 1925.
Plummer u. Boothby: Illinois med. Journ., Bd. 46, 1924.
Rahn: Bruns' Beitr., 163, 1936; Archiv f. Klin. Chir., 174, 1933.
Ergeb. Chir., 25, 1932; Bruns' Beitr., 148, 1928.
Redlich, Fr.: Wiener Klin. Wochenschr., Jg. 38, 1925.
Rienhoff, W. F.: Bull. of the J. Hopkins Hospit., Bd. 37, 1925.
Riese: Med. Klinik, Jg. 22, 1926.
Saegesser: Helv. med. Acta, 3, 1936.
Sauerbruch: Ztr.-Org. f. Chirg., Nr. 53, 1931.
Schneider u. Widemann: Deutsche Zeitschr. f. Chir., 238, 1932.
Schürmeyer u. Wißmann: Klin. Wochenschr., 1952, Jg. 11, Nr. 16.
Siebeck: Deutsche Med. Wochenschrift, 1937, 1 und 2.
Sise: Surg. Gynaecol. a obstetr., Bd. 41, 1935.
Snapper: Geneeskundige Gids, 1932, Jg. 10.
Sylla, A. u. L.: Fortschritt der Therapie, 1936, Heft 6.
Thau: Zeitschrift für Klin. Med., 1933, 123.
Timpe: Zentralbl. für Chir., Jg. 63, 1936; Arch. f. Klin. Chir., Bd. 187, 1936.
Troell: Svenska läkartidningen, Jg. 23, 1926.
Volkmann: Klin. Wochenschr., 1927, 2.
Zenker: Münchn. Med. Wochenschr., 1936, 5.
Zimmermann, O.: Med. Klinik, 1933, Jg. 29, Nr. 3.
Zondek: Klin. Wochenschr., 1930, 2.

Lebenslauf.

Am 14. Juni 1911 bin ich, Karl Ott in Leihgestern als Sohn des Reichsbahnzugführers Karl Ott und seiner Ehefrau Marie geb. Kraft geboren.

Nach vierjährigem Volksschulbesuch in Leihgestern trat ich Ostern 1922 in die Quinta der Oberrealschule in Gießen ein. Im Februar 1930 erhielt ich das Zeugnis der Reife.

Ich studierte dann zunächst 4 Semester Naturwissenschaften (Chemie, Physik, Botanik und Zoologie), wechselte dann aber das Studium und studierte nunmehr ab Sommersemester 1932 Medizin. Im Anschluß an das Wintersemester 1933/34 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1936 das ärztliche Staatsexamen. Während meines ganzen Studiums war ich an der Universität in Gießen immatrikuliert.

Meine Med. Prakt.-Zeit verbrachte ich an der Univ.-Frauenklinik, der Chirurg. Univ.-Klinik in Gießen und an den Städtischen Krankenanstalten (Städt. Krankenhaus) in Bad-Nauheim.